FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THÈSE N° 614

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

M. BOUFFARD Pierre

Né le 3 Juillet 1923 à Romagne (Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1948

HYPOTENSION PAROXYSTIQUE

ET SES

ACCIDENTS NERVEUX

Président : M. DONZELOT, Professeur

POITIERS. — IMP. L'UNION

1948

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 — THÈSE N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

M. BOUFFARD Pierre

Né le 3 Juillet 1923 à Romagne (Vienne)

Présentée et soutenue publiquement le 30 Juin 1948

HYPOTENSION PAROXYSTIQUE

ET SES

ACCIDENTS NERVEUX

Président : M. DONZELOT, Professeur

POITIERS. — IMP. L'UNION

1948

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudoin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudoin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mulon, Ombredanne, Roussy, Rouvière, Sannie, Sebileau, Sezary, Tanon.

Doyen ..... Léon Binet, *Membre de l'Institut.*
Assesseur ..... Jean Verne.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	Olivier.
Anatomie pathologique	Leroux.
Assistance médico-sociale	N...
Bactériologie	Gastinel.
Biologie médicale	Verne.
Chimie médicale	Polonovski.
Clinique de cardiologie	Donzelot.
Cliniques chirurgicales	Brocq.
	Cadenat.
	Mondor.
	Quenu.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	Leveuf.
Clinique chirurgicale orthopédique	Mathieu.
Clinique gynécologique	Mocquot.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	Gougerot.
Clinique des maladies des enfants	Debre R.
Clinique des maladies infectieuses	Mollaret.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	Delay.
Clinique des maladies du système nerveux	Alajouanine.
Cliniques médicales	Benard H.
	Laroche G.
	Harvier.
	Lian.
Clinique médicale propédeutique	P. Vallery-Radot.
Clinique de neuro-chirurgie	Petit-Dutaillis.
Cliniques obstétricales	Lantuejoul.
	Levy-Solal.
	Portes.

R: UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET.
Clinique stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la tuberculose	BERNARD Et.
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIÈVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT E.
Pathologie chirurgicale	N...
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET Léon.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ Henri.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. CORDIER (Anatomie), BULLIARD (Histologie), DESOILLE (Médecine légale), DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (parasitologie), HALPHEN (O. R. L.), JAYLE M. (chimie médicale), Mlle J. LEVY (Pharmacologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N...
	DELMAS.
	N... ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	FASQUELLE.

Biochimie médicale	ETTORI.
	SCHAPIRA.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD.
	DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER.
	DEPARIS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neurochirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET.
	MAYER.
	SUREAU.
	VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FÈVRE.
	HUGUIER.
	LÉGER.
	MERLE D'AUBIGNÉ.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI.
	PATEL.
	ROUX.
	RUDLER.
	SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET.
	CACHERA.
	DECOURT.
	DREYFUS Gilbert.
	FAUVERT.
	GARCIN.
	HAMBURGER.
	KOURILSKY.
	LAMY.
	LENÈGRE.
	MARCHAL.
	MAURIC.
	SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE.
	MARIE Julien.
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON.
	PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

Rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM. Basset (Pathologie chirurgicale), Brindeau (Obstétrique), Gatellier (Clinique chirurgicale), Huguenin (Anatomie pathologique, Le Lobier (Obstétrique), Vaudescal (Obstétrique).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS

Chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

	MM.
Clinique chirurgicale	Ameline.
	De Gaudart.
	D'Allaines.
	Funck-Brentano.
	Menegaux.
Clinique médicale	Boulin.
	Chevallier.
	Coste.
	Haguenau.
	Mouquin.
Clinique obstétricale	Ecallé.
	Lacomme.
Clinique ophtalmologique	Renard.

V. — CHARGÉS DE COURS

Radiologie	M. Ledoux-Lebard.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. Morel.
Secrétaire-adjoint	Mlle Chaintreuil.
Bibliothécaire en chef	Docteur A. Hahn.
Bibliothécaires	Mlles Dumaitre, Goichon, Laurent.

A MES GRANDS-PARENTS

— In memoriam —

A MES PARENTS

A MA FEMME

A JEAN-FRANÇOIS

A TOUS LES MIENS

A mes fidèles compagnons d'études

SERGE MOREAU

JEAN TARDIF

Externes des Hôpitaux de Paris

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR DONZELOT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Hôpitaux de Poitiers

Dr LE BLAYE, médecin
Dr QUIVY, chirurgien

Hôpitaux de Paris

MM. les Professeurs :
Pr. DONZELOT.
Pr. DEBRE.
Pr. GOUGEROT.
Pr. GUILLAIN.
Pr. LEMIERRE.
Pr. LEVY-SOLAL.
Pr. FEY.
Pr. DELAY.
Pr. LEMAITRE
Pr. VELTER.
Pr. LELONG.
M. le Dr P. A. CARRIE.

A Monsieur le Professeur agrégé

M. MOUQUIN

qui m'a suggéré l'idée de cette thèse

AU DOCTEUR JEAN CATINAT

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui me conseilla toujours amicalement

AU DOCTEUR M. DAVID

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Chirurgien de l'Hôpital de Châtellerault

En souvenir de l'été 1944, de ses angoisses
et ses espoirs

L'observation qui fait l'objet de cette thèse nous a été obligeamment prêtée par Monsieur le Professeur agrégé M. MOUQUIN qui, avec notre ami le Docteur Jean CATINAT, Médecin des Hôpitaux de Paris, en a fait communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris le 5 mars 1948.

Nous les prions de bien vouloir trouver ici l'expression de notre sincère gratitude.

PRÉAMBULE

Lorsqu'un sujet hypertendu avéré fait une « éclipse » cérébrale, c'est-à-dire un trouble brusque et passager de la circulation cérébrale, on a généralement tendance à mettre en cause une poussée d'hypertension, — un à-coup, — marchant de pair avec un spasme, et l'on est non moins tenté de pratiquer un traitement hypotensif et spasmolytique : ventouses scarifiées, saignées, injections de papavérine, acétylcholine et nitrite de soude.

Or, si cette conception s'avère souvent exacte, si ce traitement semble souvent logique, il est malheureusement des cas où il n'en va pas de même : l'à-coup hypertensif incriminé ne peut être prouvé (nous verrons que c'est l'inverse qui se produit), le traitement précédent est néfaste ou insuffisant.

C'est qu'en effet ces poussées d'hypertension ne sont pas seules à pouvoir provoquer de pareils accidents transitoires : des chutes tensionnelles soudaines peuvent également en être l'origine.

Le rôle de l'hypotension dans ces phénomènes a été particulièrement étudié par de Sezé, Alajouanine et Thurel, par Dumas, par Worms, dont les différents travaux serviront de base à notre étude.

A l'occasion d'une observation très curieuse nous nous proposons de revenir ici sur cette question.

Aspects Cliniques des Accidents

En quoi consistent ces accidents ?

Il est remarquable de constater que ces accidents cérébraux par déficit circulatoire cérébral se présentent cliniquement sous des formes identiques à celles observées chez les hypertendus qui font des accidents par le mécanisme du spasme. On en retrouve toute la gamme.

Le plus souvent, ce sont des troubles de la motricité : monoplégie brachiale apparemment isolée, hémiparésie plus ou moins accentuée, parfois même hémiplégie complète.

Ailleurs, ce sera une aphasie, prédominant soit sur l'expression, soit sur la compréhension du langage.

Plus rarement, ce sera une amaurose subite, une amnésie transitoire, un état vertigineux, une paralysie oculaire. En règle générale, c'est le même territoire cérébral qui sera atteint lors des poussées successives comme nous le verrons plus loin ; mais il est possible parfois d'observer, chez le même malade, des accidents de type assez différent à l'occasion de ces poussées.

Mais alors, comment individualiser ces accidents ?

Cela n'est possible que par la prise de la tension artérielle qui montrera une diminution concomitante de ses chiffres.

En général, la chute tensionnelle est à la fois brusque et importante et elle est intimement liée à la marche des accidents nerveux : ceux-ci sont très intenses à la première phase qui correspond au maximum de l'abaissement tensionnel ; dans la deuxième phase, ils régresseront progressivement à mesure que la pression artérielle remontera. A la fin de la crise, le niveau de la tension

est égal ou plus souvent un peu inférieur au chiffre qu'elle atteignait habituellement.

Remarquons immédiatement que les malades dont nous parlons se présentent bien souvent avec des lésions d'artériosclérose périphérique et il est logique de penser que les artères cérébrales n'échappent pas à cette atteinte : ce facteur pariétal artériel mérite d'être mis en evidence dès maintenant.

Etiologie des Poussées Paroxystiques d'Hypotension

La recherche de cette étiologie n'a pas qu'un intérêt purement spéculatif : elle comporte des conséquences thérapeutiques importantes comme nous le verrons.

Si dans la grande majorité des cas la cause est évidente, manifeste, facile à découvrir, nous voudrions, par l'observation rapportée plus loin, montrer qu'il existe cependant des cas où aucune cause précise ne peut être trouvée.

Examinons donc les causes jusqu'ici connues, et bien étudiées par différents auteurs, en particulier de SEZE, ALAJOUANINE et THUREL, DUMAS, WORMS, auxquels nous ferons d'utiles emprunts.

1° Dans une première partie, nous citerons les causes évidentes rares. On peut y inclure :

a) Des états fébriles aigus : une observation de DUMAS montre le rôle possible de ces états. On y voit des épisodes pneumoniques à répétition, s'accompagnant chaque fois de chutes tensionnelles importantes (27-15 à 14-7) avec prostration profonde et troubles neurologiques qui ne disparurent qu'après la réascension de la pression artérielle. Dans ces cas, on invoque le rôle de la fièvre elle-même.

b) Les interventions chirurgicales prolongées en particulier chez des sujets âgés : en l'absence d'hémorragies opératoires, on tend à incriminer ici soit le rôle du shock opératoire, soit le rôle de l'anesthésie.

c) Le sommeil et les repas : deux auteurs américains, H. FLEMING et H. NAFFZIGER, signalent des causes, assez

rares sans doute, d'abaissement tensionnel capables de provoquer des accidents nerveux plus ou moins durables (hémiplégies en particulier) chez des sujets prédisposés, c'est-à-dire dont les artères périphériques ont une perméabilité diminuée et qui ont une faiblesse myocardique.

« Très fréquentes sont les hémiplégies qui surviennent pendant la nuit et qui, le matin, ont complètement disparu », disent ces auteurs qui font remarquer que, normalement, le sommeil s'accompagne constamment d'abaissement de la pression artérielle.

« Il est très fréquent de voir survenir une hémiplégie transitoire pendant un repas. » Les auteurs incriminent le fait qu'à une vaso-dilatation prandiale dans la circulation viscérale correspond une chute de la pression dans la circulation périphérique et en particulier cérébrale.

Sans insister sur la fréquence très relative de tels faits, disons qu'ils méritaient d'être signalés.

d) Médicaments : plus souvent, le rôle de certains médicaments a pu être mis en cause.

— Ce fut le cas de la vagotonine dans un cas rapporté par ALAJOUANINE et THUREL : il s'agissait d'une femme de 49 ans, sujette à des périodes de dépression mélancolique mais physiquement bien portante ; sa tension était normale et stable aux environs de 15. Une première série de 12 injections de vagotonine est parfaitement tolérée et semble donner de bons résultats ; aussi la malade réclame-t-elle une deuxième série. La première injection de cette deuxième série est suivie d'un état lipothymique momentané, d'envies fréquentes d'aller à la selle, d'une poussée d'urticaire. Quatre heures plus tard, une hémiplégie gauche se constitua en quelques minutes. La tension artérielle était tombée à 9-6. L'hémiplégie était complète, associée à une hémianesthésie et ne présenta aucune tendance à la régression.

— Dans une observation particulièrement démonstra-

tive de de Seze que nous rapporterons plus loin (observation n° 24 de la thèse de cet auteur), c'est la prise d'une forte dose de trinitrine qui fut à l'origine d'accidents analogues.

— Enfin, M. Mouquin et J. Catinat ont observé chez une femme de 59 ans des accidents cérébraux en rapport avec une chute tensionnelle de 23 à 16, survenue à l'occasion d'une infiltration novocaïnique du splanchnique. Ces accidents durèrent une dizaine de jours : ils consistèrent en état démentiel et puérilité qui ne disparurent qu'avec la réascension de la tension à son taux antérieur.

2° Dans une deuxième partie nous envisagerons les causes fréquentes des hypotensions brusques chez les hypertendus.

Il existe deux grands ordres de causes généralement admis :

— D'une part, les faits entrant dans le cadre de l'insuffisance circulatoire d'origine cardio-vasculaire.

— D'autre part, les facteurs de diminution de la masse sanguine.

Nous les étudierons successivement.

A) INSUFFISANCE CIRCULATOIRE D'ORIGINE CARDIAQUE

1) Parmi les facteurs de cette insuffisance circulatoire, il faut faire une large place à l'insuffisance ventriculaire gauche, en particulier à ses accidents paroxystiques qui s'accompagnent souvent d'une chute tensionnelle portant surtout sur la maxima et qui, si elle est brusque, produit des accidents nerveux par insuffisance circulatoire cérébrale.

C'est ce que nous montrent deux observations de Dumas :

— Dans la première, un malade de 84 ans, dont la

tension artérielle était à 18-9, présenta une crise d'insuffisance ventriculaire gauche au cours de laquelle la pression maxima tomba à 13. Vingt-quatre heures après se constitua une hémiplégie gauche, survenue sans ictus, installée en même temps que les autres signes d'insuffisance ventriculaire gauche. A l'autopsie, ramollissement intéressant la capsule interne et les noyaux gris du côté droit avec état athéromateux de l'artère sylvienne.

— Dans la seconde, il s'agit d'un malade de 63 ans, hypertendu, porteur d'un bruit de galop, qui pendant deux ans fit à plusieurs reprises, à l'occasion de crises d'oedème aigu les accidents suivants : perte de la parole avec inertie motrice prédominant du côté droit et persistant plus longtemps du côté droit que du côté gauche. Cet état coïncidait avec un abaissement de la tension de 23-14 à 15-8, tension qu'on ne pouvait même apprécier à certains moments, bien que le cœur continuât à battre. Les troubles nerveux ne durèrent que quelques heures et le lendemain, la pression artérielle avait regagné son niveau habituel.

2) Dans d'autres cas, ce sont les troubles du rythme qui sont à l'origine du paroxysme hypotensif et des accidents nerveux satellites, surtout si, comme nous l'avons dit, ces troubles se déclenchent brusquement.

— Quelques auteurs ont ainsi souligné le rôle des crises de tachycardie, soit syndrome de Bouveret à cœur régulier, soit, plus souvent peut-être, crises de tachyarythmie complète paroxystique.

Voici à ce sujet un exemple emprunté à de Seze : une femme de 75 ans, atteinte de myocardite sénile, est hospitalisée pour des signes d'insuffisance cardiaque avec tension artérielle à 15-10. Dix jours après son entrée, à l'occasion d'un abaissement tensionnel à 12-9 provoqué par une crise d'arythmie complète, apparut une hémiplégie droite atteignant l'hémiface et le mem-

bre supérieur droits, avec aphasie complète. Les jours suivants, un traitement tonicardiaque énergique provoqua, avec le ralentissement et la régularisation du rythme cardiaque, un relèvement de la pression artérielle à 17-10 : en même temps apparut, à la place de l'hémiplégie, un état de mal comitial localisé aussi à l'hémiface et au membre supérieur droits, affectant le type de l'épilepsie continue de Kojesnikov. Cette apparition de mouvements cloniques coïncida avec un retour partiel de la motilité volontaire et une amélioration des troubles aphasiques. Après quelques jours, la réapparition de gros troubles du rythme, accompagnée d'un nouvel abaissement de la pression artérielle à 14-8 puis 12,5-9, coïncida encore avec l'aggravation des troubles moteurs allant jusqu'à l'hémiplégie flasque totale et le retour de l'aphasie complète. Une seconde fois, un relèvement tensionnel relatif à 15-10 alla de pair avec le retour de quelques mouvements volontaires, la réapparition de mouvements convulsifs à type Kojesnikov et avec une amélioration de l'aphasie. Sur ces entrefaites la malade mourut subitement au cours d'une injection intraveineuse d'ouabaïne.

— Par ailleurs, on pourrait à la rigueur, comme le suggèrent M. Mouquin et J. Catinat « en forçant un peu les choses », ranger dans ce cadre les accidents nerveux incontestablement ischémiques qui surviennent au cours des pauses ventriculaires prolongées de la maladie d'Adams-Stokes.

On sait, en effet, que lorsque la pause ventriculaire dure plus d'une vingtaine de secondes, on n'observe plus le simple vertige ou la syncope mais bien souvent une crise épileptiforme (sans phase tonique) au cours de laquelle la tension artérielle baisse et la respiration se ralentit ; après la crise se produit, tandis que les mouvements convulsifs se dissipent, une poussée hyperten-

sive dite réactionnelle. Et l'on admet généralement que ces accidents nerveux sont dûs à une ischémie des centres nerveux au cours des crises de ralentissement paroxystique des ventricules, sans qu'on puisse encore bien expliquer la survenue de ces dernières.

3) Quant aux troubles coronariens, ils sont sans doute les responsables du plus grand nombre des cas d'hypotension par défaillance circulatoire soudaine. L'atteinte coronarienne, qu'on admette comme mode d'action le spasme prolongé ou la thrombose, est extrêmement fréquente et l'on sait que la chute tensionnelle est un des signes majeurs du tableau de l'infarctus du myocarde.

Celui-ci se présente sous des formes cliniques assez diverses qui expliquent la difficulté de son diagnostic. Citons par exemple les formes sans douleur rencontrées dans certains infarctus intéressant la coronaire droite et qui se manifestent surtout par des symptômes d'insuffisance cardiaque brusque : pseudo-asthme, crise d'oedème pulmonaire, phénomènes de collapsus, crises de tachycardie paroxystique ou de tachycardie ventriculaire (on rejoint ici les deux groupes étiologiques précédents).

On a ainsi rapporté des observations d'accidents nerveux avec hypotension artérielle au cours de crises angineuses prolongées s'accompagnant d'oedème pulmonaire aigu : c'est sans doute d'infarctus myocardique qu'il s'agissait dans de tels cas.

Mais dans certaines observations, il est difficile d'invoquer un mécanisme précis pour expliquer les accidents cérébraux constatés : sont-ils dûs à une ischémie des centres nerveux par insuffisance circulatoire hypotensive ? ou bien à une embolie cérébrale, — car des embolies surviennent fréquemment dans les jours suivant l'installation d'un infarctus (surtout d'un petit infarctus sous-endocardique), — la migration des thrombus pouvant se faire non seulement dans le poumon mais aussi dans le cerveau et les membres ?

Quel que soit le mécanisme en jeu, on doit toujours, devant une chute tensionnelle (portant surtout sur la maxima) survenant chez un hypertendu, envisager et rechercher un trouble de la circulation coronarienne : l'examen clinique, radiologique et électrocardiographique permettra ainsi de porter un pronostic et d'instituer le traitement convenable.

B) HYPOTENSIONS BRUSQUES PAR DIMINUTION DE LA MASSE SANGUINE

Elles sont d'importance égale aux précédentes, particulièrement sur le terrain pratique.

1) Il s'agit en général d'hémorragies, de pertes de sang à la fois rapides et abondantes qui, selon leur aptitude plus ou moins prompte à se réparer, produiront des désordres neurologiques passagers ou définitifs.

Les expériences de Worms sur le lapin ont bien mis en évidence le rôle de l'abaissement tensionnel et du facteur local dans la production des hémiplégies post-hémorragiques : un lapin chez lequel a été pratiquée sans dommages apparents une ligature de la carotide droite subit trois saignées sans retentissement cérébral. Mais une quatrième saignée, pratiquée alors que l'animal était affaibli, provoqua l'apparition, du côté opposé à la lésion, d'une hémiparésie et d'une hypotonie transitoires. Les troubles hémiparétiques s'étant spontanément amendés, il en provoquait la réapparition en suspendant l'animal la tête en haut, position dans laquelle l'apport sanguin au cerveau était diminué.

S'appuyant sur ces expériences, divers auteurs — Alajouanine et Thurel en particulier — ont bien montré que les artérioscléreux au premier chef étaient exposés aux accidents nerveux post-hémorragiques « car, d'une part, le mécanisme régulateur de la tension artérielle se laisse chez eux facilement surprendre étant donné l'état

anatomique des artères, et il en résulte un affaiblissement tensionnel plus brutal et hors de proportion avec la perte de sang ; d'autre part, leur cerveau est rendu plus vulnérable du fait de la moindre perméabilité des artères athéromateuses. »

Dans les hémorragies à l'origine de tels accidents on peut distinguer :

a) Des hémorragies spontanées : c'est le cas, dans une observation rapportée par Etienne BERNARD dans sa thèse, d'une déperdition sanguine spontanée par épistaxis abondante et prolongée chez un hypertendu qui produisit une chute de la pression artérielle passant successivement de 23-13 à 21-14, puis 11-6, puis 9-5, tandis que simultanément se répétait coup sur coup une série de crises de convulsions bravais-jacksoniennes au membre supérieur avec signes pyramidaux au membre inférieur : signe de Babinski, exagération du réflexe achilléen droit, ébauche de trépidation épileptoïde. A ce moment l'hémorragie s'arrête, la tension artérielle remonte, atteignant successivement 12-7, 13-8, 17-10, tandis que les convulsions cessent et que les signes pyramidaux disparaissent.

b) Des hémorragies au cours d'interventions chirurgicales ou après elles ont pu être à l'origine d'accidents semblables.

c) Mais ce sont surtout les pertes de sang provoquées, les saignées thérapeutiques abondantes chez les hypertendus qui ont retenu l'attention.

Clovis VINCENT et DARQUIER ont rapporté les premières observations ; la thèse de WORMS, inspirée par ABRAMI, a été consacrée à ce sujet et l'une de ses observations est particulièrement significative : après avoir présenté une hémiplégie spontanément régressive, un hypertendu vit, à plusieurs reprises, se reproduire des

accidents identiques déclenchés chaque fois par une saignée de 400 cc. Worms signale encore des faits comparables rapportés par Moreau, Rouillard.

De Seze de son côté a présenté des observations personnelles du même genre : nous n'en citerons qu'une. Il s'agit d'un hypertendu qui, de juillet à octobre 1931, présente une augmentation progressive de la tension au cours de laquelle sont notés successivement les chiffres de 23-11, 25-12, 27-13. Pendant toute cette période des saignées de 250 à 400 g., répétées environ chaque mois, soulagent les troubles fonctionnels et abaissent passagèrement la tension de 1 à 2 cm. de mercure. Dans la nuit du 29 au 30 octobre, à l'occasion d'une crise asthmatiforme et angineuse, au cours de laquelle sont notés les chiffres de 28-14, une saignée abondante est pratiquée par l'interne de garde : la pression s'effondre à 18-10. On se rend compte alors par la pesée que la quantité de sang retirée par la saignée atteint près d'un litre. Le lendemain, dans la matinée, se constitue une hémiplégie flasque complète avec aphasie à prédominance motrice et troubles sensitifs : la tension est à 20-10. Progressivement la pression artérielle regagne le terrain perdu atteignant 25-15 le quatrième jour : la paralysie faciale, la paralysie du membre inférieur, l'aphasie disparaissent alors rapidement. Mais le malade conserve une monoplégie brachiale.

De tels faits ont conduit aux discussions prolongées sur le « problème de la saignée » : actuellement il est généralement admis que, dans l'ictus hémiplégique par ramollissement cérébral, c'est une médication illogique et qui peut être dangereuse, au moins dans la mesure où elle provoque une perte de sang suffisamment importante pour abaisser la tension artérielle et risquer de produire une vaso-constriction artériolaire secondaire. Par contre, si les indications de la saignée ont été exagérément étendues, elle n'en est pas moins utile et par-

fois nécessaire chez les hypertendus sous les réserves suivantes :

— Elle ne doit pas être trop abondante : 250 à 300 g. au plus dans les cas habituels, 400 g. au maximum dans les cas apparemment urgents, sont les chiffres donnés par de Seze.

— elle doit être pratiquée le malade étant couché et de préférence tête basse.

Et à ce propos, Worms indique en outre comme bonne précaution le fait de recueillir le sang dans un récipient citraté pour pouvoir le réinjecter en cas d'accident.

Remarque : Ce même auteur signale quelques cas d'accidents nerveux post-hémorragiques sans modification tensionnelle : il tend à les attribuer alors à des altérations qualitatives du sang.

2) De même que par une perte de sang abondante et rapide, les hypotensions brusques peuvent être provoquées par des déshydratations également abondantes et rapides, mais sans doute chez des sujets prédisposés.

— Des vomissements répétés et abondants ont été ainsi en jeu dans un cas de de Seze : il s'agissait d'une hémiplégie transitoire chez un malade atteint de cancer du pylore, à la suite de vomissements abondants et prolongés ayant entraîné, avec une déshydratation extrême, un abaissement considérable de la pression artérielle. La guérison, rapide, coïncida avec le retour au niveau antérieur de la pression artérielle sous l'action du sérum intraveineux et sous-cutané.

— Une diurèse provoquée importante, une diarrhée profuse peuvent être responsables d'accidents semblables.

L. Justin-Besançon a communiqué l'histoire d'une hémiplégie survenue chez un asystolique présentant un

abaissement tensionnel très marqué (22-12 à 15-11,5) accompagné d'une déshydratation intense et d'une chute de poids considérable (11 kgs en 15 jours), consécutive à la fois à une diurèse abondante provoquée par le neptal et à une diarrhée profuse due à l'absorption de chlorure de calcium à fortes doses.

En réalité, dans ces deux cas la pathogénie semble plus complexe et d'autres facteurs viennent sans doute s'ajouter à la chute tensionnelle.

Dans le même ordre d'idées, ALAJOUANINE et THUREL ont vu chez plusieurs malades artérioscléreux ou hypertendus s'installer une hémiplégie à la suite de l'administration d'un purgatif drastique : eau-de-vie allemande et sirop de nerprun. Aussi déconseillent-ils l'emploi de cette médication chez de tels sujets.

3) Enfin, tous ces facteurs peuvent s'intriquer ou se succéder, ils peuvent même alterner avec certains des troubles décrits dans le cadre de l'insuffisance circulatoire d'origine cardiaque et produire des accidents comparables.

C'est ce que montre une observation particulièrement démonstrative de la thèse de de SEZE (observation n° 24) où chez le même malade surviennent, en l'espace de deux ans, trois effondrements tensionnels brusques, dûs à trois causes différentes mais qui furent suivis tous les trois d'une hémiplégie transitoire avec aphasie.

Il s'agissait d'une homme de 60 ans, atteint d'une hypertension se maintenant habituellement aux environs de 28-17 qui subit une saignée massive de 800 g. au cours de laquelle la tension artérielle s'abaisse brusquement à 20-15. Il tombe aussitôt dans une obnubilation profonde et présente une aphasie qui dure trois à quatre heures puis s'améliore et disparaît complètement en quelques jours, cependant que la pression remonte à 27-17.

Quelques mois plus tard, l'absorption accidentelle

d'une dose énorme de trinitrine (4 cuillérées à soupe d'une potion contenant trois gouttes de solution alcoolique de trinitrine à 1 % par cuillérée à café) provoque de nouveau, avec des phénomènes de vaso-dilatation périphérique intense, une chute brutale de la pression artérielle qui tombe de 32-20 à 23-16. Immédiatement reparaît l'aphasie que l'injection sous-cutanée d'adrénaline fait disparaître en quelques heures tandis que la pression remonte à 30-20.

Enfin, l'année suivante, surviennent chez ce même malade des crises d'angine de poitrine : au cours de l'une d'elles, qui fut accompagnée d'oedème pulmonaire, la pression s'effondre au point qu'on ne sent plus le pouls ; le malade meurt, non sans qu'on ait eu le temps de constater l'existence d'une hémiplégie droite.

Dans un cas aussi instructif, on ne peut faire autrement que penser : « si une saignée, une intoxication médicamenteuse et une angine de poitrine ont été suivies des mêmes effets, c'est parce que ces trois évènements si différents comportent cependant une conséquence commune qui est l'abaissement de la pression artérielle. »

Et en particulier dans ce cas, on ne peut pas négliger le rôle du facteur mécanique, c'est-à-dire l'abaissement tensionnel, dans la genèse des hémiplégies succédant à une perte de sang.

Au terme de cette étude étiologique, il nous paraît utile d'insister sur les points suivants.

En présence d'un hypertendu qui présente des accidents neurologiques, lorsque la prise de la tension montre une chute brusque, on doit :

a) s'abstenir de toute médication hypotensive qui risquerait d'aggraver la situation ;

b) rechercher la cause du paroxysme hypotensif et

avant tout penser aux deux grands ordres de causes, c'est dire que :

— une saignée, une hémorragie, une forte déshydratation seront facilement incriminées,

— une insuffisance ventriculaire gauche, des troubles du rythme ou des troubles coronariens (surtout un infarctus du myocarde) devront être recherchés.

c) C'est bien exceptionnellement qu'un état fébrile aigu, que certains médicaments seront en cause.

Malheureusement, cette recherche d'une cause peut, dans des cas très rares il est vrai, demeurer absolument vaine. Dans l'observation communiquée par M. Mouquin et J. Catinat que nous rapportons ici, on voit une hypertendue artérielle permanente présenter une série de poussées paroxystiques d'hypotension absolument spontanées et dont la répétition montre leur stricte et curieuse similitude.

OBSERVATION

Mme U... Marie, 70 ans, entre dans le service de l'hôpital Saint-Antoine le 6 avril 1943. L'interrogatoire apprend que, depuis plusieurs années, elle est sujette à des accidents vasculaires : les uns à type d'angor d'effort, — crises qui ont d'ailleurs disparu depuis quelques mois, — les autres de nature artéritique sous forme de douleurs de claudication intermittente à la marche, celles-ci persistant encore lors de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Les troubles qui l'amènent à consulter consistent en céphalées, sensations vertigineuses, bourdonnements d'oreilles, impressions de mouches volantes, troubles dont la fréquence et l'intensité ont toujours été en croissant. Mais la malade est surtout alarmée par une série de brusques « attaques » de paralysie, toujours du côté gauche, et qui guérissent complètement au bout d'une demi-heure. D'abord espacées, ces « attaques » ont été sans cesse en se rapprochant : il n'est pas rare, dit-elle, qu'elle en éprouve deux ou trois dans la même journée.

La malade a un bon état général, ses réponses sont correctes et précises, sa mémoire conservée. L'examen neurologique ne révèle aucun signe important : il n'y a pas de différence motrice appréciable entre les deux côtés du corps : les réflexes sont vifs mais égaux, la sensibilité est conservée aux divers modes, le fonctionnement des sphincters se fait normalement. Les deux réflexes cutanés plantaires sont en flexion. Aucune anomalie n'est décelée du côté des différentes paires craniennes, la vision est satisfaisante, l'audition seule est assez diminuée des deux côtés (la malade a présenté autrefois des vertiges de type Ménière).

A l'examen du cœur on ne constate aucun signe d'insuffisance : le rythme est normal, régulier ; au niveau de la pointe existe un souffle systolique qui se propage peu, et au niveau de la base un éclat du deuxième bruit. Les artères périphériques sont nettement indurées à la palpation : la pression artérielle est de 22-12 (les mensurations effectuées les jours suivants montrent que c'est son niveau habituel). Radiologiquement, le ventricule gauche est un peu augmenté de volume et à bord convexe, l'aorte est de dimensions et d'opacité sensiblement normales. En dehors d'une déviation à gauche de l'axe électrique du cœur, l'électrocardiogramme ne montre aucune altération du complexe.

L'étude de la fonction rénale est satisfaisante : pas d'albuminurie, pas de cellules anormales dans le culot urinaire. Urée sanguine : 0,50. Elimination de la phénol-sulfonephtaléine normale.

L'examen du fond d'œil, enfin, montre des artères grêles et de très discrètes hémorragies dans la région maculaire de l'O. D.

Aucune altération n'est décelée au niveau des autres organes.

Hors ces « éclipses cérébrales » qu'elle avait signalées, la malade en présenta à maintes reprises au cours de son séjour à l'hôpital. Et quatre d'entre elles, absolument identiques d'ailleurs, purent être observées depuis leur début jusqu'à leur terminaison. Voici comme elles se déroulaient :

Il y avait d'abord une période de prodromes : la malade éprouvait une sensation de vertige, de brouillard devant les yeux ; puis apparaissait un brusque engourdissement de tout le côté gauche du corps.

Ces prodromes ne trompaient pas la malade : prévoyant par cette espèce d'aura l'imminence de la crise, elle appelait une infirmière.

Quelques minutes plus tard on pouvait constater,

chaque fois, une impotence fonctionnelle complète du côté gauche. Cependant, malgré la difficulté de la parole, l'idéation et la compréhension étaient intégralement conservées. Chaque fois, à l'examen, l'hémiplégie se révélait globale, sans prédominance au membre supérieur, avec une paralysie faciale gauche évidente. La sensibilité superficielle n'était jamais modifiée, mais on pouvait toujours trouver aux extrémités de gros troubles de la sensibilité profonde, avec perte du sens de position. Les réflexes tendineux demeuraient très vifs mais sensiblement égaux des deux côtés. Enfin, le réflexe cutané plantaire se faisait en extension du côté gauche.

Pendant toute la durée de ces accidents, la malade, un peu pâle, ne présentait aucune modification de sa température interne. Le rythme cardiaque, parfaitement régulier, ne dépassait jamais 85 pulsations à la minute.

Ce sont les modifications de la tension artérielle au cours de ces crises qui méritent particulièrement d'être notées. Au moment où l'hémiplégie se constituait, la tension artérielle a toujours été trouvée de 10-5,5 au lieu de 22-12 quelques minutes auparavant ; puis, pendant la période d'hémiplégie complète, la tension demeurait à ce niveau ; un peu plus tard, des mensurations pratiquées à cinq minutes d'intervalle montraient une réascension progressive de la pression : dès qu'elle remontait à 13-7 la malade pouvait effectuer à nouveau quelques mouvements d'ensemble du membre supérieur gauche (la concomitance de cette tension à 13-7 et de la reprise de quelques mouvements du membre supérieur paraît constante : elle a pu être observée à plusieurs reprises). Un pas de plus : la tension remontait à 15-8,5 et la mobilité complète du côté gauche était récupérée.

Fait curieux, le signe de Babinski persistait toujours le dernier : sa disparition fermait la marche et ne se produisait que lorsque la tension artérielle était remon-

tée à 17-10, cela une vingtaine de minutes après le début.

Une heure plus tard la malade ne ressentait plus qu'une impression de grande lassitude et la tension était revenue à 22-12.

La grande fréquence des accidents a permis de pratiquer, au cours même des crises, un certain nombre d'examens :

a) un électrocardiogramme : le tracé n'a montré aucune altération notable ;

b) un examen ophtalmologique (Dr Favory) : le fond d'œil n'était pas modifié, mais une mydriase prépondérante à gauche, un nystagmus spontané horizontal et un nystagmus vertical à la recherche ont été constatés ;

c) une numération globulaire : aucune modification ;

d) une recherche du chlore globulaire et du chlore plasmatique : aucune modification ;

e) un dosage de la glycémie :

1 g. 16 avant la crise.
0 g. 87 au cours de la crise.

Pendant plusieurs semaines, ces accidents se sont produits avec une fréquence sans cesse croissante. Puis la malade a voulu quitter l'hôpital. Quatre mois après elle est morte chez elle au cours d'un coma apoplectique : cette mort a été rapportée par la famille de la malade sans qu'il ait été possible de recueillir aucune précision sur les chiffres de la tension artérielle au cours de cet accident terminal.

Intérêt de l'Observation

Il est double :

1. — Les hypotensions brusques que l'on y voit se produire sont sans lien avec l'une quelconque des étiologies que nous avons passées en revue.

On ne peut incriminer ni un médicament, ni une hémorragie, ni une déshydratation abondante. L'existence d'un rythme cardiaque régulier, sans accélération, et d'un électrocardiogramme normal, non modifié au cours de la crise, ne s'accorde pas avec l'hypothèse d'une brusque défaillance du myocarde, en particulier d'une insuffisance coronarienne.

Force est donc d'admettre le caractère absolument cryptogénétique de ces poussées hypotensives.

2. — Dans cette observation, la production des accidents semblait conditionnée par l'existence d'une sorte de « seuil tensionnel » : au-dessous de ce seuil, l'irrigation d'une certaine zone cérébrale (et toujours celle-ci) devenait défectueuse et cette ischémie s'exprimait par des accidents toujours identiques ; dès que le chiffre de la tension artérielle dépassait un peu ce seuil, une régression s'amorçait par la récupération de quelques mouvements ; elle s'accentuait en fonction de la réascension tensionnelle, et lorsque les chiffres de la pression étaient à peu près revenus à leur point de départ, le dernier stigmate des accidents, — c'est-à-dire le signe de Babinski, — disparaissait à son tour.

Aperçu Physiopathologique

Quant à la physiopathologie de ces accidents, nous serons brefs sur ce sujet. Dans les travaux spécialisés de de SEZE, ALAJOUANINE et THUREL, le mécanisme des troubles ischémiques cérébraux par hypotension relative est longuement analysé.

Nous voudrions simplement essayer d'adapter leurs notions à notre cas particulier.

a) On admet aujourd'hui que les altérations anatomiques des artères cérébrales jouent de façon quasi constante un rôle prédisposant et localisateur essentiel, quelle que soit leur étendue, quel que soit leur degré (simple rigidité, sténose partielle, ou obstruction totale).

Etant donné l'état des artères périphériques de notre malade, il est permis de penser que ses artères cérébrales étaient également lésées, et l'une d'elles, — ou même seulement un segment, — en particulier.

b) Mais de telles lésions athéromateuses, parfois même étendues, ne suffisent pas à engendrer l'ischémie (et ses conséquences nerveuses) ; elles peuvent demeurer très longtemps latentes, car on admet généralement la possibilité, — et l'on a vérifié dans de nombreux cas la réalité, — d'une voie de suppléance par une circulation anastomotique. Mais, pour que l'irrigation par des vaisseaux indurés ou rétrécis, ou par des voies anastomotiques de faible calibre soit suffisante, un certain degré d'hypertension est nécessaire.

Et une chute tensionnelle chez ces sujets hypertendus, artérioscléreux, suffit à elle seule pour arrêter le courant sanguin efficace et provoquer une ischémie cérébrale.

On peut pour notre malade imaginer un mécanisme identique des accidents.

c) Il ne semble pas en effet possible d'admettre que l'hypotension paroxystique est la conséquence (et non la cause) des phénomènes parétiques observés : contre cette hypothèse plaide le parallélisme qui existe entre l'évolution des troubles neurologiques et celle de l'abaissement tensionnel, celui-ci paraissant toujours précéder chronologiquement l'apparition des accidents correspondants.

d) Mais alors qu'habituellement on possède à l'origine de l'effondrement tensionnel des causes assez faciles à retrouver, il doit en exister d'autres, encore inconnues, que l'avenir nous apprendra peut-être. C'est du moins ce que tend à montrer l'observation que nous venons d'étudier.

e) Il semble d'ailleurs qu'on pourrait rapprocher chutes tensionnelles et poussées tensionnelles : elles se traduisent cliniquement par des accidents analogues, elles posent un problème pathogénique du même ordre. Cela montre évidemment la sensibilité du système nerveux aux variations du système circulatoire. Mais comment expliquer ces variations dans le sens hyper —, ou hypo —, en ce qui nous concerne ?

On peut parler de « dérèglement du système régulateur de la tension artérielle » : cette explication vague ne permet pas de dire quelle est la localisation de ce dérèglement dans les différents étages de ce système (système nerveux végétatif, centres cérébraux et médullaires, sinus carotidien, glandes endocrines), et pourquoi il se fait ici dans le sens de l'hypotension. Ce problème reste en suspens.

Conséquences pratiques

Cette étude nous amène à des conséquences d'ordre pratique dont l'intérêt n'est pas négligeable.

1) La prise répétée de la tension artérielle est capitale au cours de tout accident vasculaire cérébral. Elle renseignera immédiatement sur la nature hypertensive ou hypotensive de cet accident.

2) S'il s'agit d'une hypotension brusque, toute thérapeutique hypotensive ou spasmolytique est contre-indiquée. On s'efforcera de trouver la cause de cette chute tensionnelle, ce qui est souvent facile, et de la traiter. En fait, on mettra en œuvre à la fois un traitement général commun à tous les cas et un traitement particulier aux différentes étiologies.

A) TRAITEMENT GÉNÉRAL

Il visera à relever la tension artérielle seule façon de faire régresser rapidement les accidents qui risqueraient sans cela de devenir définitifs.

On utilisera les analeptiques circulatoires : camphre, pressyl, cortine de synthèse (Derot a rapporté une brillante guérison de collapus cardio-vasculaire chez un hypertendu par cette substance) ; l'éphédrine, l'adrénaline même seront parfois nécessaires, mais il importe de suivre attentivement les chiffres tensionnels au cours du traitement.

B) TRAITEMENTS PARTICULIERS

— Dans les états fébriles aigus, dans les interventions chirurgicales prolongées, les analeptiques seront précocement, voire préventivement administrés.

— Dans les déperditions sanguines et aqueuses importantes, la transfusion sanguine ou le plasma, le sérum intraveineux et sous-cutané auront leurs indications. Le traitement prophylactique consistera à éviter, chez les hypertendus athéromateux, les saignées intempestives ou trop copieuses (comme nous l'avons déjà vu), et à se méfier de l'emploi des diurétiques et purgatifs violents.

— Les accidents de l'insuffisance ventriculaire gauche, les troubles du rythme, les troubles coronariens recevront leur thérapeutique habituelle.

Enfin, quant au pronostic de ces accidents nerveux par hypotension brusque, on devra se montrer aussi réservé que pour les accidents du même genre que produisent les poussées tensionnelles brusques.

CONCLUSIONS

1. — Les accidents neurologiques qui surviennent chez les hypertendus sont bien connus. On incrimine le plus souvent à leur origine une poussée tensionnelle, un à-coup hypertensif. Mais il existe des accidents similaires relevant d'une étiologie inverse, c'est-à-dire provoqués par une chute, brusque elle aussi, des chiffres tensionnels. C'est seulement la mesure de ces chiffres au brassard qui permet la différenciation dont on ne peut nier l'importance au double point de vue pathologique et thérapeutique car dans ces cas toute médication hypotensive et spasmolytique est contre-indiquée.

2. — Les causes de ces hypotensions brusques sont multiples, en général assez évidentes ; certaines sont rares, mais il en est deux fréquentes auxquelles on doit toujours penser :

— une insuffisance circulatoire d'origine cardiaque : soit par insuffisance ventriculaire gauche, soit par troubles du rythme, soit surtout par des troubles coronariens (infarctus myocardique en premier lieu) qu'on recherchera par la clinique, la radiologie et l'électrocardiographie.

— Une déperdition sanguine ou aqueuse abondante et rapide (saignée ou hémorragie en particulier).

3. — Le pronostic de ces accidents par chute tensionnelle doit être aussi réservé que celui des accidents plus fréquents mais analogues dûs aux poussées hypertensives.

4. — Leur traitement visera à la fois à relever la tension par des analeptiques circulatoires et à agir contre

la cause de cette hypotension toutes les fois qu'on le pourra (transfusion en cas d'hémorragie, réhydratation en cas de pertes aqueuses importantes, etc...)

5. — Or, l'observation que nous rapportons ne peut recevoir aucune étiquette étiologique. Les accidents qui la caractérisent sont dûs à une série d'effondrements tensionnels absolument spontanés, et leur évolution est strictement parallèle à celle de la chute tensionnelle (celle-ci précédant toujours dans le temps l'apparition des accidents correspondants). Autre fait remarquable : l'absolue similitude des diverses crises observées chez la malade au double point de vue des chiffres de l'abaissement tensionnel et des troubles neurologiques entraînés par celui-ci.

Il semble donc qu'à côté des faits connus et dont l'étiologie est assez facile à retrouver, il existe des cas d'hypotensions brusques dont la cause reste encore mystérieuse et qui soulèvent un problème pathogénique comparable à celui des poussées tensionnelles qu'on peut observer chez certains hypertendus.

Vu : *le Doyen,*
L. Binet.

Vu : *le Président de Thèse,*
Pr Donzelot.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,
J. Sarrailh.

BIBLIOGRAPHIE

— Alajouanine et Thurel :

Revue Neurologique, 1936, p. 1276.

— Etienne Bernard :

Recherches cliniques et physiopathologiques sur la saignée. Les rapports du plasma et des liquides interstitiels (Thèse, Paris, 1925).

— Derot :

Collapsus cardio-vasculaire chez un hypertendu : guérison par la cortine de synthèse (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris du 21-7-1944).

— A. Dumas :

Hypotensions aiguës et subaiguës (1929).

— Journal de Médecine de Lyon (1928).

— M. Mouquin et J. Catinat :

Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris du 5 mars 1948.

Bulletin Médical du 21 mars 1948.

— Stanislas de Seze :

Pression artérielle et ramollissement cérébral (Thèse, Paris, 1931).

— Robert Worms :

Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (Thèse, 1931).

TABLE DES MATIÈRES

pages

I. — Préambule 17

II. — Aspects cliniques des accidents 18

III. — Etiologie des poussées paroxystiques d'hypotension 20

IV. — Observation 33

V. — Intérêt de l'observation 37

VI. — Aperçu physiopathologique 38

VII. — Conséquences pratiques 40

VIII. — Conclusions 42

POITIERS. — IMP. L'UNION